UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES (PARIS V)

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN – PORT - ROYAL

Année 1975

N° 215

THESE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MASINI Jean-Pierre

né le 24 décembre 1949 à Coulommiers

Présentée et soutenue publiquement le

DÉFICIT PROTIDIQUE PER-OPÉRATOIRE

(Son rôle dans la génèse du choc opératoire)

Président : Monsieur Jean LOYGUE, Professeur

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES (PARIS V)

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN – PORT - ROYAL

Année 1975 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MASINI Jean-Pierre

né le 24 décembre 1949 à Coulommiers

Présentée et soutenue publiquement le

DÉFICIT PROTIDIQUE PER-OPÉRATOIRE

(Son rôle dans la génèse du choc opératoire)

Président : Monsieur Jean LOYGUE, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

JE DEDIE CETTE THESE

A MA FEMME

en témoignage de mon amour

A MA FILLE ANNE-LAURE

A MES PARENTS

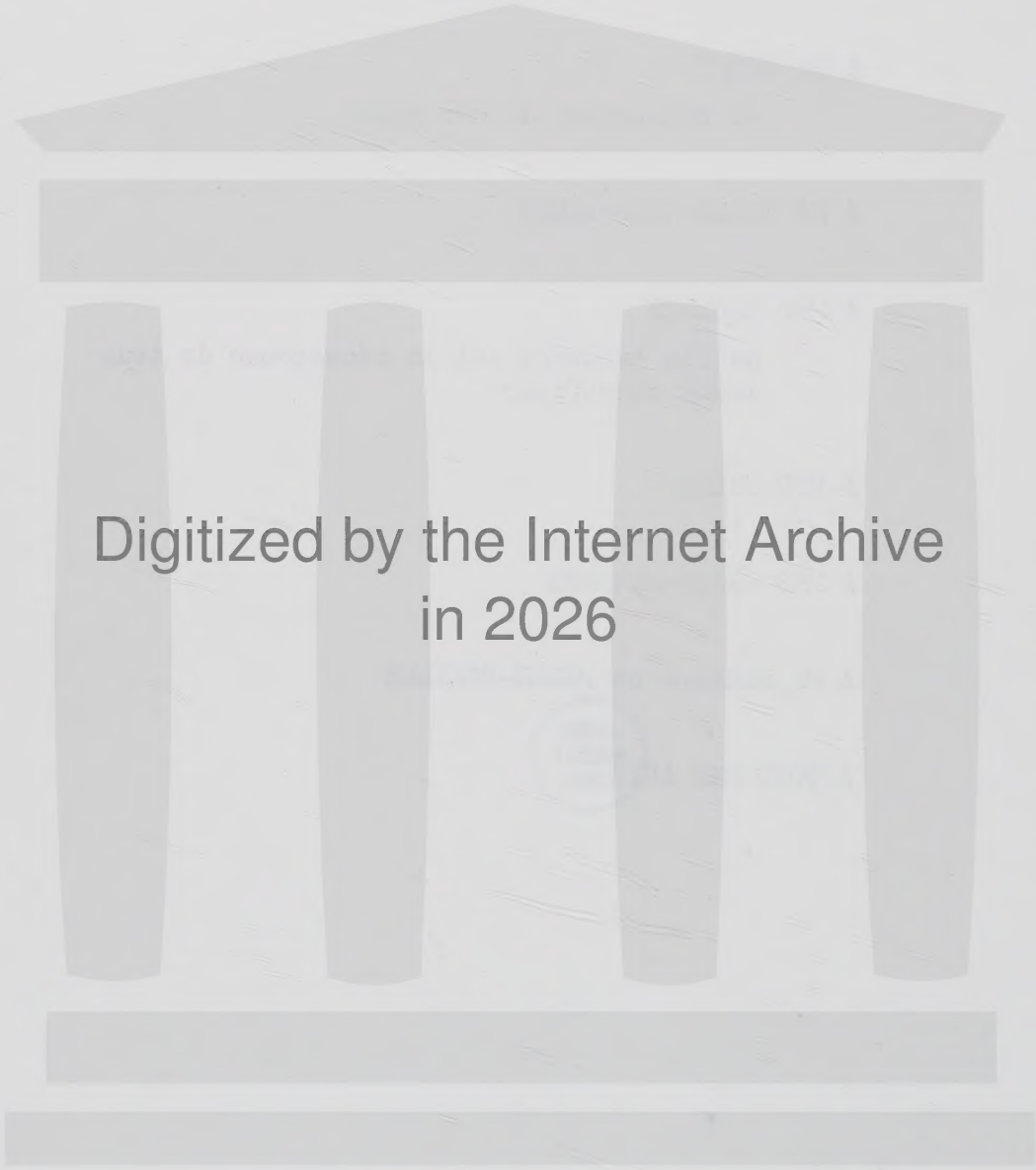
qu'ils trouvent ici la récompense de tous leurs sacrifices

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE et BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548121_0048

A MONSIEUR LE DOYEN LOYGUE

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLET

CHEF DU DEPARTEMENT D'ANESTHESIOLOGIE DU

C.H.U. SAINT-ANTOINE

qui nous a acceuilli dans son département

et nous a confié ce TRAVAIL, en témoignage

de ma profonde GRATITUDE.

A MONSIEUR LE DOYEN RAPIN

qui nous a autorisé à revoir les dossiers dans son service, qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude, pour lui-même et tous ses collaborateurs

A MONSIEUR le Docteur KRAJEVITCH

CHEF DE CLINIQUE ASSISTANT DU DEPARTEMENT

D'ANESTHESIOLOGIE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

Vous m'avez guidé et aidé durant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous exprimer ma vive reconnaissance.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

PEQUIGNOT , GODEAU, JOB et COLDEFY

qu'il me soit permis de vous exprimer
ma vive reconnaissance pour l'enseignement
que vous m'avez prodigué

A MESSIEURS LES MEDECINS et CHIRURGIENS

de l'HOPITAL de FONTAINEBLEAU

qui m'ont fait confiance,

et ont guidé mes premiers pas

Dr. DEHELLY

Dr. DEVIMEUX

Dr. BORIES

Dr. GROS

Dr. MARIEN

P L A N

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

A - RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS DE PHYSIOLOGIE

I - METABOLISME DES PROTEINES PLASMATIQUES

II - REPARTITION DES PROTEINES

III - PRESSION ONCOTIQUE ET ALBUMINE

IV - PRESSION ONCOTIQUE DES PROTEINES ET ECHANGES ENTRE SECTEURS INTRA et EXTRA-VASCULAIRE

V - ROLE DU SYSTEME LYMPHATIQUE

B - ENTITE DU DEFICIT PROTIDIQUE AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

DEUXIEME PARTIE : OBSERVATIONS

A - LE MATERIEL

I - LES DOSSIERS

II - METHODES DE DOSAGE

B - ANALYSE DE LA POPULATION

I - AGE, SEXE

II - TYPE D'INTERVENTION

III - ETAT DES MALADES EN PRE OPERATOIRE

C - RESULTATS DE L'ETUDE

I - PROTIDEMIE

II - HEMATOCRITE

D - ANALYSE DES RESULTATS

I - LA PROTIDEMIE AUGMENTE

II - LA PROTIDEMIE et L'HEMATOCRITE BAISSENT

III - LA PROTIDEMIE DIMINUE ET L'HEMATOCRITE AUGMENTE EN POST-OPERATOIRE

IV - INTERVENTIONS ELIMINEES DE CETTE ANALYSE

E - SYNTHESE DES RESULTATS

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

A - ORIGINE DU DEFICIT

I - DISTRIBUTION DE L'ALBUMINE EN PRE OPERATOIRE

II - APRES UNE HEMORRAGIE

III - AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

A - DIMINUTION DE L'ANABOLISME PROTIDIQUE

B - AUGMENTATION DU CATABOLISME

C - EXCRETION URINAIRE

D - PASSAGE DU SECTEUR EXTRA VASCULAIRE VERS LE SECTEUR INTRA VASCULAIRE

E - PASSAGE DU SECTEUR INTRA-VASCULAIRE VERS LE SECTEUR EXTRA-VASCULAIRE

F - FACTEURS FAVORISANTS

B - CONSEQUENCES DE CE DEFICIT

I - DIMINUTION DE LA PRESSION ONCOTIQUE DES PROTEINES PLASMATIQUES

II - SUJET EN BON ETAT GENERAL

III - SUJET DENUTRI

C - MAINTIEN DE LA VOLEMIE AU COURS DE L'INTERVENTION

I - DEPISTAGE D'UN EVENTUEL DEFICIT PROTIDIQUE EN PRE OPERATOIRE

II - CORRECTION DE CE DEFICIT

III - EN PER OPERATOIRE

D - CONDUITE PRATIQUE

I - DEPISTAGE D'UN EVENTUEL DEFICIT PROTIDIQUE EN PRE OPERATOIRE

II - CORRECTION DE CE DEFICIT

III - EN PER OPERATOIRE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

I N T R O D U C T I O N

Longtemps on a décrit sous le nom de "choc opératoire" de nombreuses modifications hémodymmiques et électrolytiques dont la résultante associait à des degrés divers : une insuffisance rénlae, un oedème pulmonaire et enfin un collapsus circulatoire.

Dans cette étude, à la lumière de données récentes, nous avons essayé de déterminer les variations de la protidémie et de l'hématocrite au cours d'interventions majeures de chirurgie digestive, et leur rapport éventuel avec l'évolution de l'opéré dans la période post-opératoire immédiate.

Au siècle dernier, Claude BERNARD, admettait que l'acte chirurgical, comme toute agression, entraînait de la part de l'organisme un certain nombre de réactions ayant pour but "le maintien de la fixité du milieu intérieur".

LERICHE donna le nom de "MALADIE POST-OPERATOIRE" aux différentes étapes de la vie de l'opéré, ces étapes consistant en de "simples ajustements réciproques".

LABORIT, pour sa part a proposé le terme de "REACTION OSCILLANTE POST-AGRESSIVE" évoluant schématiquement en 4 phases :

- Une phase de déséquilibre immédiat, vagale

- Une phase de réaction neurovégétative, consistant en une décharge d'adrénaline, en général excessive, créant de ce fait un nouveau déséquilibre.

- Une phase de réaction endocrinienne entraînant un catabolisme accru; durant 4 à 5 jours.

- Une phase d'anabolisme accru.

F.D. MOORE reconnaît aussi 4 phases dans la période post-opératoire :

- La première phase est caractérisée par le maintien des liquides extracellulaires et un catabolisme important, elle dure 2 à 4 jours.

- La deuxième phase correspond à la diurèse aqueuse et sodée et la reprise du transit, elle dure 2 à 3 jours.

- La troisième phase, durant plusieurs semaines correspond à la reconstitution du stock protidique.

- La quatrième phase, durant plusieurs mois correspond à la reconstitution du stock lipidique.

La phase post-opératoire immédiate est donc une phase aigue de déséquilibre et l'opéré un choqué en puissance. BASSETT (3) étudiant les modifications du volume sanguin total en post-opératoire pense qu'une forme mineure de choc suit la plupart des interventions.

Il semble donc nécessaire, pour éviter la constitution d'un véritable état de choc, de dépister et corriger en pré et per-opératoire un éventuel déficit pouvant majorer cette phase de déséquilibre.

Parmi ces facteurs déclenchants ou favorisants, on doit tenir compte de la chute du taux des protides circulants qui comme le montre la revue de la littérature et la présente étude, est un facteur très important dans la genèse du choc opératoire.

PREMIERE PARTIE

A - RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS DE PHYSIOLOGIE

I - METABOLISME DES PROTEINES PLASMATIQUES

. 100 ml de plasma contiennent :

6,72 g. d'Albumine
4,04 g. de globulines
0,34 g. de fibrinogène

. par M^2 de surface corporelle, il existe
232 ± 34 g. d'Albumine mobile.

. La totalité de l'Albumine et du fibrinogène est synthétisée par le foie. Seulement 80% des globulines sont d'origine hépatique.

. Le foie assure le renouvellement quotidien de 25% des protéines en circulation.

- La Demi-vie de l'Albumine est de 15 à 20 jours.

II - REPARTITION DES PROTEINES

. Un tiers est constitué par les protéines du tissu conjonctif. La mobilisation de ces protéines est très lente.

Le reste est constitué par :

- Les PROTEINES HEPATIQUES, LYMPHATIQUES, PLASMATIQUES et celles du TUBE DIGESTIF dont la mobilisation est rapide

- Les PROTEINES du TISSU NERVEUX et du COEUR qui ne sont pas mobilisables

De ce fait, en cas de déficit protidique, l'organisme ne peut mobiliser que le dixième de son stock protidique (LABORIT (26)).

III - PRESSION ONCOTIQUE ET ALBUMINE

Les protéines plasmatiques rentrent pour une faible part dans la pression osmotique totale du plasma, mais les membranes capillaires étant librement perméables aux ions et aux petites molécules, la seule différence importante entre le plasma et les liquides interstitiels est la présence en plus grande qunatité de protéines dans le plasma.

La pression oncotique qu'elles exercent (25 TORR) rend compte des mouvements d'eau des liquides interstitiels vers le plaasma.

Du fait de la petite taille des molécules d'Albumine et de leur concentration plus élevée, la pression oncotique des protéines du plasma dépend pour 80% de la sérum albumine.

10 g. d'Albumine ont un effet osmotique de 6 TORR
10 g. de globulines ont un effet osmotique de 1,5 TORR

Des formules donnant la valeur de la pression oncotique en fonction du taux des protides sanguins ont été proposées.

FORMULE DE KEYS

$$\text{Pression oncotique en mm. d'eau} = fc\ (45{,}2\ A + 18{,}86\ G) \times \frac{T}{273{,}6}$$

ou A = Taux d'Albumine en g. /100 ml de Sérum

G = Taux de globulines en g. /100 ml. de Sérum

T = Température absolue en degrés KELVIN

fc = facteur variable dépendant de la protidémie et variant de 0,88 (protidémie à 1 g. / 100 ml.) à 1, 45 (protidémie à 8 g. / 100 ml.)

FORMULE DE PAPPENHEIMER

LA PRESSION ONCOTIQUE du serum en mm. de Mercure est égale à :

$$2{,}1\ c. + 0{,}16\ c^2 + 0{,}009\ c^3$$

où c'est égal aux protéines totales sériques en gramme pour 100 ml. de sang.

La protidémie semble être un index utile pour apprécier grossièrement la pression oncotique du plasma. Lorsque celle-ci est mesurée à l'aide d'un osmomètre (LADEGAARD-PEDERSEN (27)), une corrélation avec la protidémie est retrouvée. Cette corrélation disparaît lorsque les patients ont reçu des concentrés protidiques.

IV - ROLE DE LA PRESSION ONCOTIQUE DES PROTEINES DANS LES ECHANGES ENTRE SECTEUR VASCULAIRE ET SECTEUR INTERSTITIEL

Au niveau des capillaires sanguins, ont lieu des échanges entre les secteurs vasculaire et extra-vasculaire. La surface d'échange étant de 20.000 M^2, les mouvements liquidiens sont donc importants. (environ 20 litres de liquide par jour).

Ces échanges sont favorisés par la nature semiperméable de la paroi capillaire, un débit sanguin suffisant sous une faible pression et une vitesse circulatoire faible. Ces deux derniers paramètrés dépendant de la vasomotricité.

Ces échanges se font selon le schéma de STARLING, du secteur où la pression est la plus élevée vers celui où elle est la plus basse.

Quatre forces sont en présence :

1) - LA PRESSION ONCOTIQUE DES PROTEINES CAPILLAIRES (P.O. cap.). Elle est de 25 TORR et tend à retenir l'eau dans le capillaire.

2) - LA PRESSION ONCOTIQUE DU SECTEUR INTERSTITIEL (P O I). Elle est de 1 TORR . Le secteur interstitiel contient, comme nous le verrons, quelques protéines. Cette pression oncotique tend à retenir l'eau dans le secteur interstitiel.

3) - LA PRESSION HYDROSTATIQUE CAPILLAIRE (P H cap.) est de 35 TORR au pôle artériel et de 25 TORR au pôle veineux, elle tend à faire sortir l'eau du capillaire.

4) - LA PRESSION MECANIQUE DU SECTEUR INTERSTITIEL (PMI) est de 5 TORR, elle s'oppose au passage de l'eau vers le secteur interstitiel.

Au pôle artériel, la résultante des forces entraîne un passage d'eau et de substances dissoutes, du capillaire vers le secteur interstitiel, tout le long du capillaire ce phénomène s'amortit progressivement et s'inverse de telle sorte qu'au pôle veineux la résultante est une force qui tend à faire rentrer l'eau et les substances dissoutes dans le capillaire.

A ce schéma, il faut ajouter :

1) - LE ROLE DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE

Perméabilité capillaire qui varie suivant les conditions physiologiques, pathologiques et la substance considérée. La perméabilité capillaire est accrue en particuliers lors de l'anoxie et à la phase terminale du choc.

2) - LE ROLE DE LA VASOMOTRICITE

La vasodilatation capillaire augmentant les échanges, et inversement pour la vasoconstiction.

3) - LE PHENOMENE DE DIFFUSION, intéressant les substances diffusibles et régi par l'équilibre de DONNAN serait pour certains le mécanisme primordial.

4) - LE SCHEMA DE LA CIRCULATION TERMINALE PROPOSE PAR ZWEIFACH et CHAMBERS.

qui comprend : un canal axial artérioveineux (la métartériole), les capillaires vrais branchés en dérivation sur ce

canal et possédant un sphincter précapillaire, enfin des anastomoses artérioveineuses différenciées possédant des sphincters richement innervés.

Le sang peut donc emprunter l'une ou l'autre de ces voies selon les besoins locaux et généraux, et participer ou non aux échanges avec le secteur extra-vasculaire.

Au total, les protéines plasmatiques tendent à présenter le volume plasmatique.

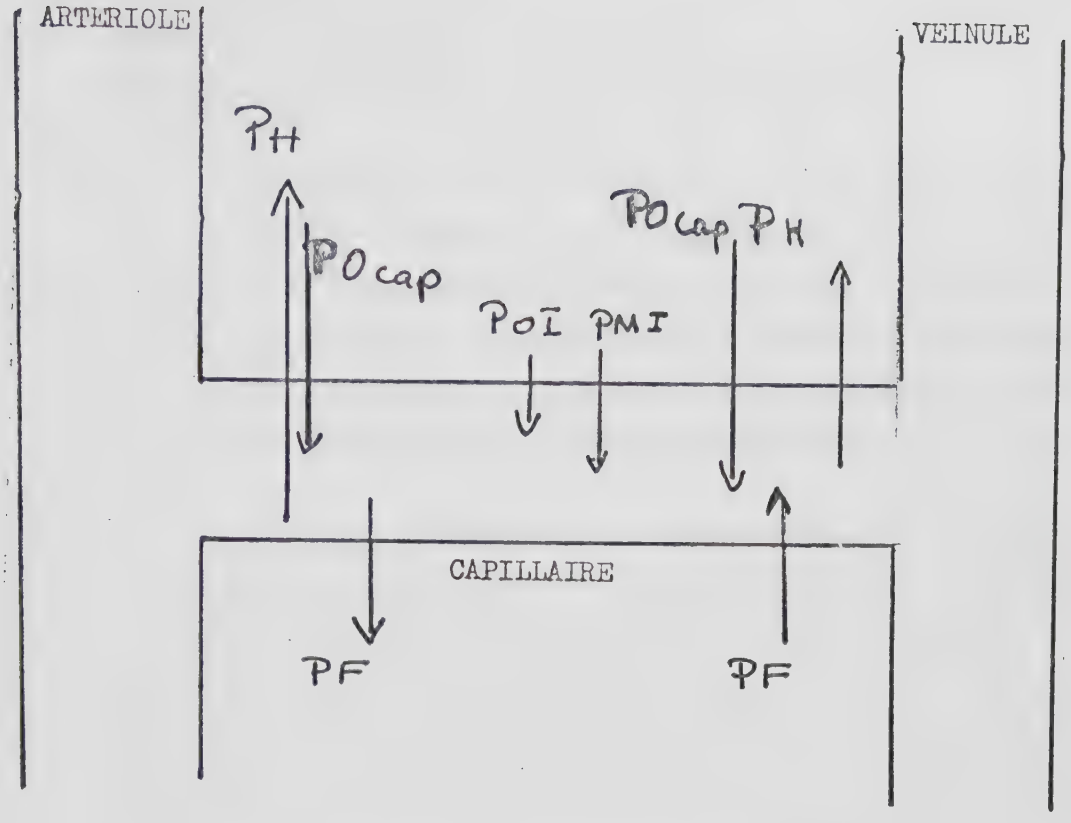
V - ROLE DU SYSTEME LYMPHATIQUE

Quotidiennement 20 litres de liquides quittent les capillaires pour aller dans le secteur interstitiel. Sur ce volume 16 à 18 litres sont réabsorbés par les capillaires eux-mêmes. Les 2 à 4 litres restant reviennent à la circulation par l'intermédiaire de la lymphe.

D'autre part, une petite quantité de protéines traverse la paroi capillaire.

Les vaisseaux lymphatiques étant librement preméables aux protéines, 95% des protéines perdues par le système capillaire sont donc repris par les vaisseaux lymphatiques qui par l'intermédiaire du canal thoracique gauche et de la grande veine lymphatique droite les ramènent dans le torrent circulatoire.

SCHEMA DE STARLING



PH = Pression hydrostatique capillaire

PO_{cap} = Pression oncotique des protéines plasmatiques

PMI = Pression mécanique du secteur interstitiel

POI = Pression oncotique des protéines du secteur interstitiel

La lymphe contient environ 195 g. de protéines, son rôle est donc fondamental dans le maintien du contenu protidique du plasma. Il n'existe aucune autre voie pour le retour des protéines perdues à la circulation sanguine.

Ce transport des protéines du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire maintient les protéines du secteur interstitiel à un niveau de concentration bas tout en maintenant les protéines plasmatiques à un niveau de concentration élevée, la pression oncotique reste donc nettement supérieure à la pression oncotique du secteur interstitiel.

En 1956, WASSERMAN et collaborateurs (47) utilisant de l'Albumine marquée chez le chien ont étudié la cinétique des échanges entre protéines extra et intra-vasculaires. Après une hémorragie, dans les premières 24 heures, le remplacement des protéines plasmatiques est pris en charge par un pool protidique extra-vasculaire et non par une synthèse accrue de protéines. Les jours suivant, le relai est pris par l'anabolisme protidique. Ces protéines extra-vasculaires sont apportées au secteur vasculaire par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

En 1962, COPE et LITWIN (11) déclarent que le système lymphatique est une voie efficace pour restaurer le taux des protéines plasmatiques et ainsi restituer le volume plasmatique après HEMORRAGIE

B - ENTITE DU DEFICIT PROTIDIQUE AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

En 1938, STEWART et ROURKE (43) à propos de 16 malades chirurgicaux, relevaient une chute des protides sanguins en post-opératoire, chez 14 de ces malades. Cette baisse de la protidémie s'accompagnait d'une diminution du volume plasmatique supérieure à celle due à la seule hémorragie per-opératoire. Dans le même temps le secteur interstitiel augmentait.

CASTEN et BODENHEIMER (10) en 1943 mettent en évidence une chute du taux des protéines plasmatiques chez 148 opérés sur 215. Cette chute apparaissant surtout lors de la chirurgie des voies biliaires, de l'estomac, de l'intestin, de la colonne vertébrale ou des grosses articulations.

MEYER et KOZOLL (31) en 1944 étudient 278 interventions chirurgicales (chirurgie générale) et mettent en évidence une chute de 5% du taux des protides, par rapport à la valeur pré-opératoire, chez 193 opérés. Cette chute est de 27% dans les interventions pour cancer du colon, 10% au cours des péritonites, et 18,7% au cours des occlusions intestinales. Sur 32 décès, 18 étaient associés à une hypoprotéinémie.

LANZARA (28) en 1948, à propos de 100 observations, déclare que la protéinémie doit entrer dans l'évaluation du risque opératoire.

KENWICK (25) en 1950 note que le déficit protidique est commun en chirurgie et qu'une simple fracture de jambe entraîne une perte de 856 g. de protéines en 8 jours soit 8% des protéines totales.

En 1951, ARIEL (1) met en évidence une mobilisation marquée des protéines hors du plasma vers l'interstitium au cours des interventions chirurgicales. Le taux d'Albumine circulante diminuant en moyenne de 19%.

WILLIAMS, GRABBLE, FRANK et FINE (51) en 1962 étudient 50 malades subissant une intervention majeure, en utilisant de l'Albumine marquée, ils notent une diminution du volume sanguin qui est de 8% en fin d'intervention et 10% à la 24° heure post-opératoire. Le volume plasmatique quant à lui chute respectivement de 13 à 17% dans le même temps. L'hématocrite varie de 43 à 48%. Ces auteurs insistent sur le fait qu'une baisse de 25 à 30% du volume sanguin est le plus souvent méconnue cliniquement dans la période post-opératoire immédiate et ajoutent qu'une hémoconcentration sévère et une hypovolémie peuvent coéxister dans la période post-opératoire immédiate des perfusions de plasma sont alors nécessaires.

CROOK et BRACKNEY (12) en 1964 sont d'accord avec les auteurs précédents pour dire que les pertes sanguines per-opératoires sont en général sous estimées. La restauration du volume sanguin se fait en 4 à 7 jours par augmentation du volume plasmatique en rapport avec l'addition de protéines au secteur vasculaire.

MOURIDSEN (36) en 1965, utilisant de l'Albumine marquée avec de l'iode 131 note une élimination accrue de l'Albumine marquée du plasma, alors que le catabolisme protidique est inchangé.

HOYE dans plusieurs publications (19, 20, 21, 22) rappelle que le déficit protidique est commun au décours des

interventions chirurgicales et que l'hypoprotéinémie post-opératoire est en rapport avec un déficit de l'Albumine totale circulante. Dans son étude, portant sur des curages ganglionnaires, régionaux, il trouve un déficit de 27% de l'Albumine totale circulante et 29% de l'Albumine totale échangeable par rapport aux valeurs pré-opératoires. Une telle modification n'est pas retrouvée lors de chirurgie plus limitée. En extrapolant ces résultats à des interventions intra abdominales plus étendues lors du traitement de lésions cancéreuses, il pense que des déficits de 158 à 237 g. d'Albumine doivent exister lors de telles interventions. Dans la même étude, il met en évidence une perte de plasma disproportionnée et note des collapsus circulatoires soudains et inattendus dans la période post-opératoire immédiate.

BASSETT et TALBOT (3) en 1968 insistent sur le fait qu'en post-opératoire, les volumes mesurables sont plus diminués que la mesure des pertes ne le laissait prévoir. Cette diminution est proportionnelle à la quantité de tissu traumatisé. Ce n'est que dans 25% des cas que le volume sanguin et le volume plasmatique évoluent dans le même sens.

LADEGAARD-PEDERSEN (27) en 1969, à propos de 36 malades notent dans le groupe subissant une chirurgie majeure un déficit significatif du volume sanguin lié surtout à un déficit du volume plasmatique, bien que la compendation des pertes ait été correctement pratiquée en per-opératoire. Ce déficit est présent immédiatement après l'intervention et augmente dans les 24 heures suivantes. Dans le groupe de chirurgie majeure, il atteint 400 ml de sang et 1500 ml de plasma dans les 3 premiers jours post-opératoires.

AU TOTAL :

1) - On note une diminution du taux des protéines plasmatiques au cours des interventions chirurgicales majeures.

2) - Les pertes sont en général sous estimées

3) - Dans 75% des cas, c'est le volume plasmatique qui est le plus diminué.

4) - Des mesures par radio-éléments ont montré une inflation portant sur le seul secteur interstitiel, l'eau intra-cellulaire étant peu modifié.

5) - En plus des troubles nutritionnels importants, des surinfections, du retard à la cicatrisation, l'on observe des collapsus circulatoires importants dans la période post-opératoire immédiate.

2ème PARTIE

OBSERVATIONS

A - LE MATERIEL

I - LES DOSSIERS

Les dossiers utilisés pour cette étude concernent des malades ayant été hospitalisés dans le service de Réanimation Médicale de Monsieur le Professeur RAPIN (C.H.U. HENRI MONDOR) entre le 14/7/1971 et le 15/1/1975, et ayant subi au cours de leur hospitalisation une ou plusieurs interventions de chirurgie digestive. (Service de Monsieur le Professeur GERMAIN)

Ces dossiers ont été sortis par l'ordinateur du Service d'études et du traitement de l'information de l'ASSISTANCE PUBLIQUE à PARIS.

Seule exception à ce mode de recrutement, la malade N° 30 a été hospitalisée en juin 1975.

II - LES METHODES DE DOSAGE

La protidémie et l'hématocrite ont été dosés le jour précédant l'intervention et dans les 24 heures suivant l'intervention.

L'hématocrite a été mesuré en utilisant un appareil COULTER S.

La protidémie a été mesurée au moyen du réactif FOLIN, en utilisant un appreil TECHNICON.

L'erreur sur l'Hématocrite est d'environ $\pm$ 1%.

Les protides sanguins (normale 17 meq/l) sont donnés à ± 0,5 meq/l.

Lorsqu'à deux dosages successifs, il existe une variation de plus de 2 meq/l. du chiffre de la protidémie, le résultat est automatiquement contrôlé par le laboratoire de BIOCHIMIE.

B - ANALYSE DE LA POPULATION

I - AGE ET SEXE DES MALADES

30 malades ont été étudiés
- 18 hommes : âge moyen 51 ans (12 à 75 ans)
- 12 femmes : âge moyen 55 ans (21 à 75 ans)

II - TYPE D'INTERVENTIONS

43 interventions chirurgicales, ont été pratiquées sur cette population.

15 Péritonites
6 Abcès sous phréniques
4 Laparotomies exploratrices
4 Vagotomies
2 Sutures d'Ulcère
2 Hémopéritoines
2 Abcès hépatiques
2 Appendicectomies compliquées
1 Résection du grêle avec Jejunostomie
1 Eventration
1 Rétablissement de la continuité du grêle
1 Abcès de la paroi
1 Abcès inguinal
1 Pancréatite aigüe

N°	Sexe	Age	Intervention	Pertes	Apports: Cristalloïdes	Apports: Macro-Molecules	Apports: Plasma	Apports: Albumine	Apports: Culots	Apports: Sang complet	Protides Pre.	Protides Post	Hématocrite Pre.	Hématocrite Post	TA Pre	TA Post	PVC Pre	PVC Post	Évolution
1	♂	70	Perforation d'ulcère	3070	500	500				500	11,5	9,5	48		9	7		-2	Etat de choc. Irreversible - Décés
2	♀	72	Péritonite		500				250		12		30		10				Décés en cours d'intervention
3,1	♀	21	Abcés sous-phrénique		1000	250					12,5		38	34	10	12			R.A.S.
3,2	〃	〃	Abcés de paroi								13	11,5			12	12			R.A.S.
4	♀	30	Hémopéritoine	2000		500				500	12	13,5	19	35	11	13			R.A.S.
5	♀	62	Péritonite		2500	2000			600		13,5	8	40	29	12	7			Choc en post-opératoire
6,1	♂	37	Hémopéritoine infecté	2000	300	500			1200		12,5	11,5		25	13	13			R.A.S
6,2	〃	〃	Abcés inguinal		1000	500			600		15,5	13		40	12	10			R.A.S
7,1	♂	23	Hémopéritoine infecté		1000								34	31	12	12			R.A.S
7,2	〃	〃	Abcés sous-phrénique		2500	500			500		15,5	12,5	25	41	13	9			Chute de TA en post-opératoire
7,3	〃	〃	Abcés sous-phrénique		1000	500					14	13,5	26	33	12	11,5			R.A.S
7,4	〃	〃	Abcés hepatique		500	500					14,5	14	30	28	11	12			R.A.S
8	♀	64	Péritonite		950						8,5	10,5	37	42	14	18		1	Ch après TA 9,5 PVC = 4 Décés 32h après
9	♂	69	Péritonite		1000	500			250	500	14,5				9	5		5	Choc progressif Décés
10	♀	57	Péritonite		500	500										0		1	Sous remplissage TA 7, PVC 6 puis TA=0 PVC=19 Decés
11	♂	72	Ulcère gastrique vagotomie-suture	6700	2500		4		1500		7,5	10,5	23	47	6	6,5	0		TA ↗ après 3 culots et 2 PLASMA.
12	♂	43	Peritonite		1500	500					12,5	12	41		8	8	7	5	5e heure TA 7, PVC 11 Choc. Décés

13,1	♀	75	ABCès SOUS-PHRÉNIQUE								14	10,5	28	41	12	11			R.A.S
13,2	11	11	ABCÉS HÉPATIQUE		500	1000					14,5	11	35,5	33,5	13	13			R.A.S
14	♂	38	LAPAROTOMIE		500	500					15	14,5	34	35	15	15			R.A.S
15,1	♂	67	ABCÉS SOUS PHRÉNIQUE		1000	500					16	12,5			11	10	2,5	3	R.A.S
15,2	11	11	EVENTRATION		2500	1000					14	12	29	35	14	12			R.A.S
16,1	♂	32	PERITONITE PAR PERFORATION D'ULCÉRE	5250	2500				1800		9,5	10	32	37	13/8	10/8	0	2	R.A.S
16,2	11	11	VAGOTOMIE		500		4		1250	500	12	13,5	32	43,5	10	9	1,5	3	R.A.S
16,3	11	11	HÉMOPÉRITOINE		1000	1000			1000		14		47		6	12	13		CHOC IRREVERSIBLE DÉCÉS
17	♂	70	ULCÉRE DE STRESS		1000	1000	2		1500	2000	7	9	20	37	12/8	12/8			R.A.S
18	♀	57	PANCREATITE AIGUE	2800	3500	1000	3		1250		12	10,5	39	49	17/8	14/6	2	4	DECES AU 4e JOUR CHOC HYPOVOLEMIQUE IRREVERSIBLE
19,1	♀	40	ABCÉS SOUS PHRÉNIQUE	300	1000	500			500		16,5	16	34	45	11/6	9/6			R.A.S
20	♀	64	PERFORATION ULCERE DUODENAL		3500	500	750				10,5	7	41	32	5	8	0	7	CHOC EN POST OPÉ-RATOIRE
21	♂	54	VAGOTOMIE PYLOROPLASTIE	6350	3600	1000	600			3000	9,5	11,5	42	51	9/5	13/8	0	5	R.A.S
22	♂	69	APPENDICECTOMIE FISTULE CAECALE		2500						15	14	35	36	10/7	11		0	MARBRURES EN POST-OPERATOIRE
23,1	♂	12	PÉRITONITE JEJUNOSTOMIE		2000				250		15,5	13,5	42	38	13/8	13/9			R.A.S
23,2	11	11	LAPAROTOMIE		1000	500					20	15,5			12/8	13/8	7	8	R.A.S
23,3	11	11	RETABUSSEMENT DE LA CONTINUITÉ		2500	500					17	17			12/8	10/5			R.A.S
24	♂	30	LAPAROTOMIE		1000	500					12,5	14	41	36	14/6	14/6	6		R.A.S

25	♂	70	PERITONITE PAR PERFORATION D'ULCERE		1000	500			500		13	9	55	42	1	7	9	7	INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE DÉCÉS AU 2e JOUR
26,1	♂	48	PERITONITE, PERFORATION SIGMOIDE		500					500	16	12,5	37	39	8/5	11		2	
26,2	〃	〃	PERITONITE								15	12	51		7	7	7	5	DCD AU 2e JOUR CHOC IRREVERSIBLE
27,1	♀	71	APPENDICOLOTOMIE CAECOTOMIE		1500	500					16	14	33	37	18	17	4	3,5	RAS
27,2	〃	〃	PERITONITE	3400	3000	100		200	1750		15	12	28	30	13	12	7	8	CHOC IRREVERSIBLE DÉCÉS
28	♂	48	PERITONITE HEMICOLECTOMIE	2360	4000	500		100	1000		13,5	11,5	27	41	8	10	0	7,5	RAS
29	♂	69	PERITONITE		2000						15	14	39	34	20	16	6	5	DÉCÉS AU 7e JOUR
30	♀	40	LAPAROTOMIE OSTEOSYNTHÈSE DU POIGNET FRACTURE DE L1		5500	1000	1200	200	2500		14	7	39	20	10	6,5		8	DECES CHOC IRREVERSIBLE

LES PAGES A, B, C CONSTITUENT LE TABLEAU RÉSUMANT LES OBSERVATIONS ETUDIÉES

DANS LA COLONNE N°1, LE CHIFFRE AVANT LA VIRGULE DESIGNE LE MALADE, ET LE CHIFFRE APRÈS LA VIRGULE DESIGNE L'INTERVENTION.

C

III - ETAT des MALADES en PRE-OPERATOIRE

Dans cette étude, nous n'avons éliminé aucun malade qui répondait aux critères de recrutement exposés. Ainsi, à l'opposé d'études citées, nous ne pouvons pas dire que ces malades étaient dans un état métabolique stable ou ne présentaient aucune tare.

Le fait est que dans 50% de nos cas, la protidémie est inférieure à 14 meq:l.

C - RESULTATS DE L'ETUDE

I - PROTIDEMIE

Dans cette série, la valeur moyenne de la protidémie est de :

13,46 $\pm$ 0,87 mEq/l. en pré-opératoire
11,81 $\pm$ 1,09 mEq/l. en post-opératoire

La comparaison de ces deux moyennes montre qu'il existe une différence significative au seuil de 3%. La méthode statistique utilisée est valable puisque les deux échantillons ont un effectif supérieur à 30.

Nous avons donc observé une diminution de 12,25% de la protidémie en post-opératoire par rapport aux valeurs pré-opératoires.

II - HEMATOCRITE

- En pré-opératoire, l'hématocrite a une valeur moyenne de :

33,8% ± 2,7

et en post -opératoire

37,3% ± 2,2

- En utilisant la même méthode statistique, on trouve que cette différence est significative au seuil de 1%. La méthode statistique employée est valable puisque les effectifs sont de 30.

Dans cette série, l'Hématocrite augmente donc de 10,4% par rapport aux valeurs pré-opératoires.

D - ANALYSE DES RESULTATS.

Bien que le résultat global laisse apparaître une chute de la protudémie de 12,25% et une augmentation de 10,4% de l'hématocrite par rapport aux valeurs pré-opératoires, trois situations sont à distinguer.

1) - La protidémie augmente en post-opératoire

2) - La protidémie et l'hématocrite baissent en post-opératoire

3) - La protidémie baisse et l'hématocrite augmente en post-opératoire.

I - LA PROTIDEMIE AUGMENTE

a) Fréquence

Si l'on exclue l'intervention N° 16,1 au décours de laquelle, la protidémie n'augmente que 0,5 mEq/l., ce qui n'est pas significatif, on observe une élévation de la protidémie dans 7 cas (interventions N° 4; 8; 11; 16,2. 17; 21; 24) soit dans 16% des cas.

b) - Age et Sexe des malades

Il s'agit de 5 hommes et de 5 femmes. La moyenne d'âge est de 50 ans.

c) Type d'Intervention

Il s'agit de :

3 vagotomies
1 suture d'un ulcère de Stress
1 hémopéritoine par perforation utérine
1 laparotomie blanche
1 péritonite

d) - Discussion

Ce qui est le plus frappant, c'est que dans 5 cas, l'intervention est à visée hémostatique. En per-opératoire un apport important de sang, de plasma et de macromolécules a été fait. Cet apport est nettement supérieur à l'apport de cristalloïdes. Ce fait explique l'élévation de la protidémie et de l'hématocrite. La compensation a été toujours

suffisante sauf une fois (intervention N° 11) où il a été nécessaire de passer 3 culots globulaires et 2 flacons de plasma en post-opératoire pour maintenir une volémie efficace.

Pour ce qui est de la laparotomie exploratrice (intervention N°24), il s'agissait d'une homme de 30 ans, adressé pour suspicion d'abcès sousphrénique dans les suites opératoires d'une pyloroplastie vagotomie pour ulcére duodénal. Les protides sont passés de 12,5 à 14 mEq/l. tandis que l'hématocrite chutait de 41 à 36% et que les apports en per-opératoire avaient été de 500 ml. de glucosé à 10%, 500 ml. de DEXTRAN de bas poids moléculaire et 500 ml. de sérum bicarbonaté à 14°/$_{oo}$. Pour 1 h. 40 d'anesthésie, le malade avait reçu 8 mg. de Phénopéridine, 40 mg. de Dropéridol, 7 mg. de Bromure de Pancuronium et 30 mg. de Diazepam.

Le seul décès est celui de Mme C. 64 ans, intervention N° 8 . Cette asthmatique avait subi une appendicectomie le 9/6/73. Le 23/6/73 réintervention pour occlusion sur bride, une intervention de CHILD est pratiquée. Du 13/6 au 14/6/73 s'installe un état de choc avec signes respiratoires importants. Le 14/6/73, la malade est adressée dans le service de Monsieur le Professeur RAPIN, où après correction de l'hypovolémie, l'intervention est pratiquée, qui découvre un épanchement louche péritonéal. Malgré les perfusions de plasma, un choc irréversible s'installe en post-opératoire etla malade décède le 15/6/73.

Au cours de l'anesthésie (durée 2h.) la malade dont la tension artérielle était comprise entre 20 de maxima au début de l'intervention et 15 en fin d'intervention. (Pression veineuse centrale : 10cm. d'eau) avait reçu :

500 ml. de glucosé à 10%
250 ml. de sérum bicarbonaté à 14 °/oo
100 ml. de glucosé à 5%

Drogues utilisées :

DOLOSAL*	40 mg.
VIADRIL*	350 mg.
DIPARCOL	100 mg.
FLAXEDIL*	120 mg.
DIAZEPAM	10 mg.

La protidémie avait varié de 8,5 à 10,5 mEq/l. et l'hématocrite de 37 à 42%, en l'absence d'apport protidique et sanguin. Le chiffre très bas de départ rend hasardeuse toute interprétation.

II - CAS OU LA PROTIDEMIE et L'HEMATOCRITE DIMINUENT

a) Fréquence

Cette situation est retrouvée 7 fois (interventions N° 5; 13,1; 20; 23,1; 25; 29; 30)

b) Age et Sexe des malades

Il s'agit de 4 femmes et de 3 hommes, la moyenne d'âge est de 56 ans.

c) Type d'interventions

4 Péritonites
1 perforation d'ulcère duodénal
1 abcès hépatique
1 laparotomie + ostéosynthèse d'un poignet + ostéosynthèse d'une fracture de la première vertèbre lombaire.

d) Discussion

Dans 6 cas, il semble qu'il s'agisse d'une HEMODILUTION (5; 13,1; 20; 23,1; 29; 30)

Observation N° 5

femme de 62 ans. Intervention pour péritonite dans les suites d'une résection du rectum pour cancer.

Au cours des 3 heures d'anesthésie, la malade reçoit :

2.000 ml. de PLASMAGEL
600 ml. de culots globulaires
1.000 ml. de sérum bicarbonaté à 14°/oo
1.000 ml. de glucosé à 10%
500 ml. de Ringer lactate.

Les drogues utilisées sont :

DOLOSAL*	100 mg.
VIADRIL*	500 mg.
DIPARCOL*	125 mg.
PAVULON*	4 mg.

La protidémie passe de 13,5 mEq/l. à 8 mEq/l. et l'hématocrite de 40 à 29%, en post-opératoire. La tension artérielle qui était de 12 de maxima en pré et per-opératoire chute à 7 en post-opératoire.

Observation N° 20

Femme de 64 ans. Perforation d'ulcère duodénal, malade adressée tardivement au C.H.U. Henri MONDOR, présentant un état de choc à l'arrivée. Après remplissage, la malade est opérée.

Au cours de l'anesthésie, elle reçoit :
500 ml. de DEXTRAN bas poids moléculaire
750 ml. de Plasma
1.000 ml. de Ringer Lactate
1.000 ml. de Sérum bicarbonaté à 14°/oo
1.500 ml. de glucosé à 30%

- Hydroxydione 250
- Bromure de Pancuronium 2 mg.
- Diazepam 10 mg.
- Dolosal

En fin d'intervention:la tension artérielle est à 10 et la pression veineuse centrale à 10 cm. d'eau.

La protidémie passe de 10,5 mEq/l. à 7 mEq/l. et l'hématocrite de 41 à 32% en post-opératoire.

Au retour du bloc opératoire, un choc hypovolémique s'installe. Sous remplissage, on observe :

à la 3ème heure post-opératoire : TA = 8
PVC = 6

à la 4ème heure post-opératoire : TA = 12/9
PVC = 6

Observation N° 30

Femme de 40 ans

18/6/75 Intoxication volontaire par l'anhydride arsénieux

20/6/75 Défenestration entraînant :

- fracture du poignet droit
- fracture de la première vertèbre lombaire avec PARAPLEGIE

La dialyse péritonéale ramène un liquide rosé

Devant ce tableau, la malade est opérée en urgence. L'anesthésie va durer 9 heures, au cours de cette intervention sont pratiquées.

- Une laparotomie exploratrice qui ne découvre pas de lésions abdominale
- L'ostéosynthèse du poignet
- L'ostéosynthèse de la première vertèbre lombaire.

L'anesthésie va être marquée par de nombreux problèmes, en particulier un choc avec tension artérielle à 5 de maxima et PVC élevée entraînant la perfusion d'ISOPRENALINE (en pré-opératoire, la tension artérielle était à 10).

En per-opératoire, la malade reçoit :

- 1.500 ml. de glucosé à 10%
- 500 ml. de glucosé à 30%
- 1.500 ml. de Ringer Lactate
- 2.000 ml. de sérum bicarbonaté à 1,4%
- 500 ml. de DEXTRAN
- 500 ml. de PLASMAGEL
- 2.500 ml. de culots globulaires
- 200 ml. d'Albumine

Phénoperidine 7 mg., Pancuronium
Droperidol 25 mg., Diazepam 10 mg.

La protidémie passe de 14 mEq/l. à 7 mEq/l. et l'hématocrite de 39 à 20%.

En post-opératoire immédiat, la TA est à 6, la PVC normale, la diurèse conservée. Puis apparaît un choc hypovolémique avec épanchement pleural bilatéral (il ne s'agit pas d'Hémothorax) et épanchement péritonéal. Ce choc résiste à toutes les thérapeutiques et la malade décéde.

Ces 3 observations sont caricaturales, les mêmes faits se produisent mais à un degré beaucoup moindre dans les observations 13 - 23 - 29.

L'observations 25 est privilégiée, car une étude du volume sanguin a été faite. Il s'agit d'un homme de 70 ans, diabétique, obèse, hypertendu, porteur d'une hyperlipémie et d'une hyperuricémie, et ayant présenté un infarctus du myocarde en 1966. Ce malade est admis le 3/12/74 pour état de choc et syndrome abdominal aigu. L'intervention découvre une perforation d'ulcère duodénal avec 3 litres de liquide péritonéal surinfecté.

Une résection et une pyloroplastie sont pratiquées.

Bilan Pré-opératoire :

TA = 1 de maxima
PVC = 9 cm. d'eau
Protidémie 13 mEq/l.
Hématocrite 55%

Bilan Per-opératoire :

TA = 5 de maxima PVC = 15 cm. d'eau	à l'induction
TA = 10 de maxima PVC = 12 cm. d'eau	en fin d'anesthésie

Apports :

Sérum glucosé à 10%	500 ml.
Sérum bicarbonaté à 1,4%	500 ml.
Dextran	500 ml.
Culots globulaires	500 ml

Drogues :

Gamma - OH	6 g.
Pancuronium	5 mg.
Diazepam	2,5 mg.
Dextromoramide	6 mg.

Bilan Post-opératoire

TA 7 PVC 7	au retour du bloc
TA 11/7 PVC 7	2ème heure post-opératoire
Protidémie	9 mEq/l
Hématocrite	42%

En post-opératoire, installation d'une insuffisance cardiaque gauche, et décès au 2ème jour post-opératoire

Chez ce malade présentant une péritonite par perforation d'ulcère, l'évolution de la protidémie et de l'hématocrite semble correspondre à la correction d'une hémoconcentration secondaire à la péritonite. Ceci semble être confirme par l'étude la masse sanguine.

Pré-opératoire

- Volume sanguin total :	3.000 ml.	
	Théorique	3.800 ml.
- Volume globulaire	1.700 ml.	
	Théorique	1.600 ml.
- Volume plasmatique	1.300 ml.	
	Théorique	2.200 ml.

Post-opératoire

- Volume sanguin total	4.200 ml.	
	Théorique	3.800 ml.
- Volume globulaire	1.900 ml.	
	Théorique	1.600 ml.
- Volume plasmatique	2.300 ml.	
	Théorique	2.200 ml.

Au Total :

Dans le cas ou l'hématocrite et la protidémie baissent en post-opératoire, il s'agit par définition d'une hémodilution. Celle-ci peut-être en rapport soit avec la correction d'une hémoconcentration qui démasque l'hypoprotéinémie

préexistante (cas N° 25), soit en rapport avec un apport important de cristalloides et de macromolécules, le cas N° 30 semblant en être une caricature.

Quoiqu'il en soit, l'évolution a été fatale deux fois , un état de choc est apparu 4 fois.

III - CAS OU LA PROTIDEMIE DIMINUE et L'HEMATOCRITE AUGMENTE EN POST-OPERATOIRE

a) Fréquence :

Cette situation est retrouvée 10 fois (7,2 - 7,3 - 13,1 - 15,2 - 18 - 22 - 26,1 - 27,1 - 27,2 - 28).

b) Age et Sexe des malades

Il s'agit de 4 hommes et de 3 femmes, l'âge moyen étant de 55 ans.

c) Type d'Intervention

2 abcès sous phréniques
2 péritonites
1 péritonite plus hémicolectonie
1 perforation du sigmoïde
1 pancréatite aigüe
1 éventration
1 appendicectomie plus caecectomie
1 appendicectomie plus fistule coecale

d) Discussion

Observation N° 7

Homme de 23 ans, sans antécédent

Le 6/2/73 : Appendicectomie pour appendicite aigüe gangréneuse avec rupture de l'appendice en per-opératoire.

Le 14/2/73 : Réintervention, hémopéritoine surinfecté (intervention N° 7,1)

Le 22/2/73 : admis en réanimation médicale pour tableau d'abcès sous phrénique. Le même jour l'intervention (7,2) est pratiquée qui découvre :

- de multiples abcès entre les anses intestinales
- un abcès du douglas
- un volumineux abcès sous-phrénique droit inter-hépaticodiaphragmatique

Le 9/3/73, Intervention N° 7,3, Collection suppurée enkystée sous hépatique droite.

Au cours de l'intervention 7,2, en 3 heures d'anesthésie le malade reçoit :

1.000 ml. de sérum glucosé à 10%
1.500 ml. de Ringer Lactate
500 ml. de Dextran
500 ml. de culots globulaires

Dextromoramide	:	15 mg.
Viadril	:	500
Chlorprothixène	:	55 mg.
Pancuronium	:	10 mg.
Diazepam	:	5 mg.

La protidémie passe de 15,5 à 12,5 mEq/l., alors que l'hématocrite passe de 25 à 41%

En post-opératoire la TA chute à 9/6. La même situation se produit, mais de façon moindre pour l'intervention 7,3; la protidémie chute de 14 à 13,5 (ce qui n'est pas significatif) et l'hématocrite de 26 à 33%, on n'observe pas de chute tensionnelle en post-opératoire.

Observation N° 13

Intervention 13,1. La protidémie passe de 14 à 13,5 mEq/l. alors que l'hématocrite passe de 28 à 41% au cours d'une intervention pour abcès sous phrénique, chez une femme de 75 ans. Les suites opératoires sont bonnes.

Intervention N° 15,2

Eventration dans les suites opératoires de deux interventions pour abcès sous phrénique chez un gastrectomisé de 67 ans.

Bilan Pré-opératoire : TA 14/8
Protidémie 14 mEq/l.
Hématocrite 24%

Bilan Per-opératoire : Durée de l'anesthésie 3 h. 40

Apports :

3 sang
1.500 ml. de glucosé à 10%
1.000 ml. de sérum bicarbonaté à 1,4%
1.250 ml. de culots globulaires
3 flacons de plasma

Drogues

- Phénoperidine	11 mg.
- Droperidol	42,5 mg.
- Pancuronium	7 mg.
- Diazepam	5 mg.

Evolution post-opératoire

- Protidémie	10 mEq/l.
- Hématocrite	49%

La TA est de 11/8, la PVC à 4 cm d'eau à la 3ème heure post-opératoire. Dans les heures suivantes : choc hypovolémique irréversible et décès au 4ème jour post-opératoire.

Observation N° 22

Appendicectomie - fistule coecale, la protidémie varie de 15 à 14 mEq/l., l'hématocrite de 35 à 36%, marbrures en post-opératoire.

Observation N° 26

Homme de 48 ans - Polytraumatisme le 26 Sept. 1974 :

- Volet thoracique antérieur
- Traumatisme crânien avec fracture du rocher à droite
- rupture de rate
- désinsertion du mésentère

Dans les suites de cette première intervention, apparition d'une insuffisance rénale. Le malade est alors transféré dans le service de réanimation médicale pour épuration extra rénale.

Le 3/10/74, Intervention (26,1) qui découvre une perforation sigmodienne avec abcès localisé. La protidémie passe de 16 mEq/l. à 14,5 mEq/l. et l'hématocrite de 37 à 39% avec 250 ml. de glucosé à 30%, 250 ml. de Ringer Lactaté et 500 ml. de sang.

Le 8/10/74, Intervention pour péritonité généralisée (26,2) au cours de laquelle la protidémie passe de 15 à 12 mEq/l., avec Hypovolémie majeure (Pression moyenne dans l'artère pulmonaire à 8 mm. de mercure, pression capillaire pulmonaire effondrée. Le malade décède le 10/10/74.

Observation N° 27

Femme de 71 ans - Hypertendue, en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

4 Avirl 1975 : Appendicite aigüe avec choc, une appendicectomie avec caecectomie est pratiquée (27,1).

Dans les suites opératoires : apparition d'une tachyarythmie mal tolérée, d'une fièvre à 40°, d'un choc hypovolémique et de signes abdominaux.

Réintervention (Intervention 27,2) le 7/4/74 qui découvre une péritonite pyostercorale par désunion de la suture coecale, une résection du grêle est pratiquée. En post-opératoire : coma profond et choc hypovolémique, la malade décède le 8/4/74.

Intervention 27,1

La protidémie passe de 16 à 14 mEq/l.

l'hématocrite de 33 à 37%, pour un apport de 1.000 ml. de glucosé à 5%, 500 ml. de plasmagel et 500 ml. de glucosé à 10%. L'anesthésie comportant :

- Phénopéridine 8 mg.
- Dropéridol 20 mg.
- Pancuronium 4 mg.
- Diazepam 10 mg.

Intervention N° 27,2

La protidémie passe de 15 à 12 mEq/l., l'hématocrite de 28 à 30%, pour un apport de :

100 ml. de Plasmagel
1.750 ml. de culots globulaires
200 ml. d'Albumine
2.000 ml. de sérum bicarbonaté à 1,4%
500 ml. de Ringer Lactate
500 ml. de sérum glucosé à 10%

L'anesthésie comportant :

15 mg. de phénopéridine
6 g. de gamma OH
55 mg. de Droperidol
8 mg. de Pancuronium

La tension artérielle qui était de 13/8 en pre-opératoire avec une pression veineuse centrale de 7 cm. d'eau, est de 13 en fin d'intervention avec une pression veineuse centrale de 10 cm. d'eau.

En post-opératoire l'évolution est la suivante :

	TA	PVC
2ème heure	9	8,5
5ème heure	9	4
10ème heure	7,5	4
11ème heure	4,5	4,5

Après perfusion de 1.000 ml. de Plasmagel, la tension artérielle remonte à 13 et la Pression veineuse centrale à 7 cm. d'eau/ Mais malgré le remplissage, la TA va rechuter et la malade décéder.

Observation N° 28

Homme de 49 ans

20 oct. 1974, Intervention pour plastron appendiculaire sous hépatique.

24 oct. 1974, Réintervention pour éviscération. Dans les suites, apparition d'une fistule colique.

2 Nov. 1974, Adressé dans le service de réanimation médicale pour Hypovolémie, insuffisance rénale fonctionnelle.

7 Nov. 1974, Réintervention (intervention 28) devant la persistance du syndrome fébrile, l'apparition de troubles psychiques et l'inadaptation au respirateur. Cette intervention retrouve une large fistule de la face postérieure du colon ascendant. Une hémicolectomie droite, suivie d'une anastomose termino latérale, est pratiquée.

Bilan pré-opératoire :

TA 8 Protidémie 13,5 mEq/l.

PVC 0 Hématocrite 27%

Bilan per-opératoire :

Durée de l'anesthésie 180 minutes

Apports :

500 ml. de glucosé à 30%
2.000 ml. de Ringer lactate
1.500 ml. de sérum bicarbonaté à 1,4%
500 ml. de Dextran
1.000 ml. de culots globulaires
100 ml. d'Albumine

Drogues :

Phénoperidine	11 mg.
Dropéridol	55 mg.
Pancuronium	7 mg.

Bilan post-opératoire :

TA	10	Protidémie	11,5 mEq/l.
PVC	7,5	Hématocrite	41%

Suites opératoires sans problème.

Au Total :

- Dans 10 interventions, l'hématocrite à augmenté alors que la protidémie diminuait en post-opératoire. Ces 10 interventions ont été suivis :

a) Trois fois par un choc hypovolémique irréversible entraînant le décès du malade

b) Deux fois, ce choc s'est installé dans la période pos-opératoire immédiate (dans l'observation N° 26 pour l'intervention 26,3 au décours de laquelle le malade est décédé, nous n'avons pas la variation de l'hématocrite)

c) Une fois par une chute tensionnelle en post-opératoire, corrigée par le remplissage

d) une fois par des marbrures.

Il semble logique de penser que lorsque la protidémie diminue, alors que l'hématocrite augmente, ceci est dû à une perte prépondérante de plasma. C'est ce qui semble être le cas dans ces 10 observations.

IV - OBSERVATIONS ELIMINEES DE CETTE ANALYSE

N'ont pas été inclues les interventions 1; 15,1; 23,2; 26,2; pour lesquelles nous n'avons pas l'évolution de l'hématocrite.

Il est à noter que si les interventions 15,1 (Abcès sous phrénique) et 23,2 (Laparotomie), malgré une chute de la protidémie qui est respectivement de 16 mEq/l. à 12,5 mEq/l. et de 20 à 15,5 mEq/l., ne sont pas suivies par un état de choc, par contre les interventions 1 (perforation d'ulcère) et 26,2 (péritonite) au cours desquelles la protidémie chute respectivement de 11,5 mEq/l. à 9,5mEq/l. et de 15 à 12 mEq/l., sont suivies d'une état de choc entraînant le décès de ces malades.

E - SYNTHESE DES RESULTATS

1) 43 interventions ont été étudiées, une chute significative de 12,25% de la protidémie et une augmentation de 10,4% de l'hématocrite ont été retrouvées.

2) Sur ces 43 interventions (30 malades) on note 13 décès, dont 10 dans les 48 premières heures pos-opératoires, et 5 état de choc en post-opératoire.

3) Pour 28 interventions, nous avons pu suivre les variations simultanées de la protidémie et de l'hématocrite.

a) 4 fois, la variation de la protidémie a été inférieure ou égale à 1 mEq/l. (intervention 7,4 - 15,1 - 14 - 19,1) soit une fréquence de 14,3%.

3 fois la protidémie était normale en pré-opératoire - 1 fois, elle était égale à 9,5 mEq/l.

Dans tous ces cas, l'évolution a été favorable. Il s'agissait d'un abcès hépatique, d'un abcès sous phrénique, d'une laparotomie et d'une péritonite par perforation.

b) 7 fois, la protidémie et l'hématocrite ont baissé ensemble (interventions 5 - 13,2 - 20 - 23,1 - 25 - 29 - 30), soit une fréquence de 25%. La protidémie était supérieure à 13 mEq/l. en post-opératoire dans 6 cas, et une fois elle était égale à 10,5 mEq/l. 5 fois il s'agissait d'une péritonite dont deux par perforation d'ulcère. Dans cette série, il y a eu deux décès et quatre étâts de choc en post-opératoire.

c) 7 fois la protidémie a augmenté (interventions 4 - 8 - 16,2 - 17 - 21 - 24) soit une fréquence de 25%. La protidémie en pré-opératoire était inférieure à 12 mEq/l. 4 fois, dont deux fois égale à 7 mEq/l. Il s'agissait d'une suture d'ulcère, d'un hémopéritoine, d'une péritonite et d'une laparatomie. Dans cette série, il n'y a qu'un seul décès.

d) 10 fois, la protidémie a diminué et l'hématocrite a augmenté (interventions 7,2 - 7,3 - 13,1 - 15,2 - 18 - 22 - 26 - 27,1 - 27,2 - 28) soit une fréquence de 35,7%. Il s'agissait : 3 fois d'un abcès sous-phrénique, 2 fois d'une péritonite, 1 fois d'une perforation sigmoïdienne, 2 fois d'une appendicectonie avec geste sur le coecum, 1 fois d'une éventration et 1 fois d'une pancréatite aigüe hémorragique.

La protidémie pré-opératoire était dans tous les cas comprise entre 12 et 16 mEq/l. (moyenne 14,5 mEq/l.) Dans ce groupe il y a eu 3 décès et 2 chocs en post-opératoire.

4) Si l'on exclue l'observation N° 10 pour laquelle nous n'avons pas d'information que la protidémie et l'hématocrite.

Sur 29 malades, il y a eu 12 décès, sur ces 12 malades décédés :

- 9 ont eu une protidémie inférieure ou égale à 12mEq/l. soit avant, soit après l'intervention.

- 1 fois la protidémie n'a pas varié.

- 1 fois la protidémie a augmenté en post-opératoire.

- 7 fois la protidémie a diminué

- 3 fois nous n'avons pas pu définir la variation de la protidémie.

3ème P A R T I E

D I S C U S S I O N

Au cours des interventions étudiées, la volémie, sauf exception, a été maintenue pendant la période opératoire. Les feuilles d'anesthésie montrent des constantes hémodynamiques correctes en fin d'intervention.

A l'opposé, dans les suites opératoires, et le plus souvent dans la période post-opératoire immédiate, la volémie ne semble pas toujours être efficace, au minimum l'on peut observer des choc hypovolémiques évoluant favorablement lors du remplissage, au maximum l'on peut voir survenir un choc irréversible.

Bien que la protidémie, n'exprime qu'une concentration et que de ce fait ses variations en plus ou en moins dépendent et du taux des protides circulants et du volume plasmatique, plusieurs ordres de fait nous font penser qu'un des facteurs de ces chocs opératoires, présent dès la sortie du bloc mais peut aussi s'aggraver les heures suivantes, est la diminution du taux des protides circulants. Ces arguments sont :

1) - Globalement, il existe une baisse significative de la protidémie en post-opératoire, qui est de 12,25%

2) - Dans le même temps, l'hématocrite augmente de 10,4%

3) - Des observations pour lesquelles on a pu suivre la variation de la protidémie et de l'hématocrite, il ressort que dans 35% des cas la protidémie diminue alors que l'hématocrite augmente.

4) - 2 fois nous avons retrouvé l'association : chute de la protidémie, augmentation de l'hématocrite et choc irréversible.

5) - La littérature confirme, comme nous l'avons vu, l'existence d'une chute du taux des protides circulants au cours des interventions chirurgicales majeures. Ce déficit, qui porte surtout sur la sérum-albumine, est responsable d'une diminution préférentielle du volume plasmatique et est à l'origine dans certains cas de "Collapsus circulatoires soudains et inattendus" dans la période post-opératoire immédiate, comme l'écrit HOYE (22), chez les hypoalbuminiques.

Ce déficit de la sérum albumine étant admis, reste à étudier :

1) - L'origine de ce déficit

2) - Les conséquences de ce déficit

3) - Pourquoi, alors que ce déficit existe dès la fin de l'intervention, l'hémodynamique soit conservée en période opératoire.

4) - La conduite à tenir :

- dépistage d'une déficit protidique préexistant
- correction de cet éventuel déficit en pré-opératoire
- conduite de l'anesthésie

A - ORIGINE DE CE DEFICIT

I - DISTRIBUTION DE L'ALBUMINE EN PRE OPERATOIRE

Le taux de l'Albumine circulante dépend du rapport entre la synthèse et le catabolisme, et est en équilibre avec un pool d'albumine extra vasculaire HOYE (22).

II - APRES UNE HEMORRAGIE

Dans les 24 premières heures, le volume plasmatique s'accroît par apport d'Albumine venant du pool extra-vasculaire et transportée par le système lymphatique. Ce n'est qu'entre le 2ème et le 3ème jour (WASSERMAN) chez le chien que l'anabolisme s'accroît prenant le relais. Plus tard, l'on observe une diminution du catabolisme. Chez l'homme la saignée est suivie d'un anabolisme protidique accru.

III - AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Plusieurs hypothèses peuvent ^etre formulées, expliquant la chute du taux de l'Albumine circulante :

- diminution de la synthèse de l'Albumine
- augmentation du catabolisme
- excrétion urinaire
- pertes extérieures
- passage accru du secteur intra-vasculaire vers le secteur extra-vasculaire
- diminution du passage du secteur extra-vasculaire vers le secteur intra-vasculaire.

A) - DIMINUTION DE L'ANABOLISME

On peut envisager que ceci peut se produire par l'intermédiaire de l'installation d'un foie de choc.

B) - AUGMENTATION DU CATABOLISME

BIRKE (4) en 1959, a suggéré que l'élimination accrue de l'albumine marquée du plasma est dûe à un catabolisme accru dans la période post-opératoire. Ceci est en contradiction avec les observations de JARNUM (23) MOURIDSEN (36) et HOYE(22). Ces auteurs ne retrouvent pas d'augmentation du catabolisme protidique immédiatement après l'intervention. JARNUM ne constate une augmentation du catabolisme que vers le 4ème-5ème jour post-opératoire. Au total, le déficit étant présent dès la sortie de la salle d'opération, il ne peut être expliqué par un catabolisme accru.

HOYE propose d'expliquer la stabilité du taux moyen du catabolisme par un équilibre entre l'action de la sécrétion de Cortisol qui augmente le catabolisme et la chute de l'albuminémie qui freinerait ce catabolisme.

C) - EXCRETION URINAIRE

Il est possible que dans certaines interventions majeures sur l'abdomen, l'élimination urinaire des protéines puisse être accrue sans lésion rénale préexistante (HOYE).

ARIEL ne retrouve pas dans son étude une élimination urinaire de protéines pouvant expliquer l'hypoalbuminémie.

D) - PASSAGE DU SECTEUR EXTRA-VASCULAIRE VERS LE SECTEUR INTRA-VASCULAIRE.

La chute du taux de l'albumine circulante, s'accompagne d'une baisse du débit et du contenu en protéines de la pymphe. L'albumine doit donc être séquestrée dans un lieu non accessible.

E) - PASSAGE ACCRU DU SECTEUR INTRA-VASCULAIRE VERS LE SECTEUR EXTRA-VASCULAIRE

Cela semble être le facteur principal.

Ariel pensait que la "Réaction d'Alarme" en rapport avec l'intervention, entraînait un flux de protéines du secteur vasculaire vers des compartiments extra-vasculaires.

Cela peut-être facilitée par l'augmentation de la perméabilité capillaire lors de la chirurgie étendue BIRKE (5).

L'albumine peut être simplement séquestrée, c'est le cas, comme nous allons le voir au niveau de la plaie opératoire, ou du tractus digestif. C'est la création du "troisième secteur". Si l'évolution est favorable, cette partie séquestrée sera de nouveau mobilisable. La perte d'Albumine peut-être définitive, au niveau de la cavité péritonéale, par aspiration gastrique ou par hémorragie.

1) SEQUESTRATION AU NIVEAU DE LA PLAIE OPERATOIRE

MOURIDSEN (36) étudiant in vivo, par comptage externe, la radioactivité de la plaie opératoire après injection d'albumine marquée, au cours de mammectomies, trouve une

augmentation de la radioactivité à ce niveau. Des expériences chez l'animal ont montré qu'il s'agissait d'albumine ou d'un produit de dégradation à haut poids moléculaire. Cette quantité d'albumine séquestrée peut-être importante.

2) - DISTENSION INTESTINALE, ILEUS :

peuvent multiplier par deux fois et demi la perte d'albumine. Cela se conçoit quand on sait que les vaisseaux lymphatiques afférents du tractus auraient un volume très supérieur au volume du plasma (pour certains 5 fois le volume plasmatique). Une grande quantité de la masse albuminique totale échangeable peut ainsi être séquestrée.

3) - PERTE AU NIVEAU DU PERITOINE CRUENTE

Utilisant de l'albumine marquée avec de l'iode 131, JARNUM (23) a montré qu'"une quantité considérable de protéines plasmatiques était perdue dans la cavité abdominale". Cette quantité est supérieure, à celle induite par l'hémorragie.

Durant une gastrectomie partielle (durant 3 heures), il a pu calculer qu'un quart des protides circulants était ainsi perdu, ce qui correspond à 600 ml. de plasma. Le traumatisme chirurgical semble être le principal facteur en cause.

4) - PERTES PAR ASPIRATION GASTRIQUE

En période post-opératoire, la quantité de protéines perdue par aspiration gastrique est d'environ 1g./24h. Si des complications surviennent (Atonie gastrique), cette perte peut-être de 5g./jour.

Au total : les pertes principales sont maximales, dans les 48 premières heures, les autres peuvent se poursuivre.

F) - FACTEURS FAVORISANTS

1) SAIGNEMENT DIFFUS

CARTMILL (9) et CROOK (12) invoquent un saignement diffus non mesurable pour expliquer la baisse du volume sanguin. En fait, il semble que le volume globulaire soit presque toujours restauré, du fait d'une compensation efficace, et qu'au contraire la chute du volume sanguin soit en rapport avec une chute du volume plasmatique.

2) MACROMOLECULES

Des études récentes, en particulier celles de KAIJSER et RIEGER (24) ont montré que la perfusion de DEXTRAN entraîne après hémorragie une restauration retardée des protéines plasmatiques (et surtout de l'albumine).

3) ETAT DE CHOC

La secrétion de catecholamines, induite par la chute de la volémie, va entraîner la libération par les mastocytes d'Histamine, de Serotonine et d'activateurs du système des kinines. Ces substances vontentraîner :

- une vasconstriction veinulaire
- une vasodilatation au niveau du sphincter pre-capillaire.

Ainsi se constitue une séquestration du sang au niveau du capillaire. Cette stase intra-capillaire augmente la pression hydrostatique et favorise l'exhémieplasmatique.

4) VASOPLEGIE

On peut se demander si la vasoplégie induite par la neuroleptanolgésie ne peut pas favoriser le passage de plasma du secteur circulaire vers le secteur extravasculaire.

B - CONSEQUENCES DE CE DEFICIT EN ALBUMINE CIRCULANTE

1) LA PRESSION ONCOTIQUE DU PLASMA DIMINUE,

Alors que par la présence accrue de protéines dans le secteur extravasculaire, la pression oncotique du secteur interstitiel augmente. Le volume plasmatique va ainsi diminuer. Les études citées confirment cette notion. LADEGAARD-PEDERSEN (27) déclarent que le déficit plasmatique et se restauration sont liés aux variations du taux des protides circulants.

2) LE SUJET EN BON ETAT GENERAL possède des réserves protidiques utilisables. Par apport de protides appartenant au pool extra-vasculaire, le taux des protides circulants va être rétabli et le volume plasmatique sera suffisant pour que la volémie soit efficace.

3) LE SUJET DENUTRI

au contraire ne possède pas de telles réserves, que ce soit un malade infecté ou que soit un malade porteur

d'un cancer, bien plus il a déjà le plus souvent un taux de protides circulants bas.

Lors de l'intervention, il ne va pas pouvoir faire face aux nouvelles pertes protidiques qui vont se produire. Le taux des protéines circulantes et surtout de l'albumine va encore chuter. Il va se produire une extravasation hydrique, entraînant une cnute du volume plasmatique. L'hémoconcentration peut aggraver cette plasmorragie (MOORE).

C - VOLEMIE AU COURS DE L'INTERVENTION

1) La perfusion de solution d'électrolytes en grande quantité et à un rythme accéléré lors de l'intervention maintient artificiellement la volémie. Ceci peut-être dangereux pour plusieurs raisons.

a) Dès que l'on diminue ou que l'on ralentit la perfusion, la volémie chute. A cela, il peut-être répondu que les solutions salines mobilisent les protides vers le secteur vasculaire. En fait, ARIEL a bien montré que cela n'était pas vrai en post-opératoire. De plus si le malade est dénutri, il n'a pas de protides à mobiliser. Certains ont proposé ce test pour évaluer les réserves de protides.

b) L'association d'un large apport de cristalloïdes (qui augmente la pression hydrostatique) à une chute du taux des protides circulantes (entraînant une baisse de la pression oncotique) est souvent retrouvée dans les oedèmes pulmonaires survenant au cours des septicémies FINLEY (14).

Une relation significative est retrouvée par cet auteur entre la gravité de la lésion pulmonaire, la chute de la pression oncotique et l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire. A un degré moindre, cela peut-être le facteur d'une hypoxémie post-opératoire.

2) La perfusion de macromolécules:on a vu l'effet du DEXTRAN, restent les gélatines. Celles-ci maintiennent la volémie en attendant que le capital protidique soit restitué. On peut penser que si cela est vrai lors d'une hémorragie chez un individu par ailleurs normal, il faut émettre des réserves dans le cas de sujets dénutri.

D - CONDUITE PRATIQUE

I - DEPISTAGE D'UN EVENTUEL DEFICIT PROTIDIQUE EN PRE-OPERATOIRE

La première place revient à la clinique, il faut tenir compte du type d'intervention, de la lésion, de l'aspect physique du malade et de ses antécédents.

Avec toutes les réserves que cela comporte, la protidémie lorsque l'hydratation du sujet est correcte peut-être un indice intéressant.

Quoiqu'il en soit, s'il s'agit d'un malade infecté, ou, d'un sujet porteur d'une lésion cancéreuse devant subir une intervention majeure ce déficit doit-être traité.

II - LA CORRECTION DE CE DEFICIT

En pré-opératoire devrait faire appel dans ces cas à l'alimentation artificielle, le malade devant retrouver son poids de base, mais ceci est rarement réalisé

III - EN PER OPERATOIRE

Il faut tenir compte du déficit protidique engendré par l'intervention et donc commencer à compenser les pertes durant l'intervention. L'adjonction aux perfusions utilisées de sang complet, mais surtout de plasma (avec les risques de transmission de l'hépatite que cela comporte) d'albumine (d'usage limité pour des raisons financières) semble être nécessaire chez ces malades.

HOYE considérant qu'une intervention étendue abdominale au cours du traitement d'un cancer entraîne une perte de 158 à 237 grammes d'albumine, propose qu'un tiers de cette quantité soit apporté qu cours de l'anesthésie, un tiers dans les premières vingt-quatre heures post-opératoires, et un tiers les vingt-quatre heures suivantes.

C O N C L U S I O N S

Pendant longtemps, on a décrit sous le nom de choc opératoire de nombreuses modifications hémodynamiques et électrolytiques dont la résultante associait à des degrés divers une insuffisance rénale, un oedème pulmonaire et enfin, un collapsus circulatoire.

Des études récentes ont essayé de préciser ces notions. Le rôle des protéines est connu depuis STARLING dans la genèse de la pression oncotique et donc de la circulation capillaire.

Nous avons étudié 43 interventions chirurgicales effectuées au C.H.U. Henri MONDOR et ayant entraîné un séjour en réanimation médicale (Professeur RAPIN). Nous avons retrouvé ainsi une baisse significative du taux des protides sanguins après les interventions par rapport à l'état antérieur de 12,25% (*P 0,05%).

Cette baisse des protides a été notée dans la littérature par STEWART (1938), CASTEN (1943), ARIEL (1951), MOURIDSEN (1967), HOYE (1970). MOORE dans son célèbre ouvrage (METABOLIC CARE) reprécise le rôle, aggravant de la fuite plasmatique avec hémoconcentration.

Notre étude a porté précisément sur la période proprement opératoire et a montré que les modifications décrites les jours suivant l'intervention existaient déjà en fait dès la sortie du bloc opératoire.

Nous avons expliqué, en particulier, les collapsus surprenant en apparence, survenant deux à trois heures a après le retour du bloc opératoire. Dans ces cas, .

la volémie était artificiellement maintenue grâce aux perfusions d'électrolytes et dès que le débit était diminué, l'absence de support protidique entraînait l'extravasation hydrique et l'apparition d'un état de choc. Cet état de choc s'associe toujours à un hématocrite élevé et à une prise de poids.

Dans la genèse de cette fuite protidique, diverses hypothèses ont été avancées par les différents auteurs :

1) PERTE PROTIDIQUE par hémorragie

2) SEQUESTRATION au niveau de la plaie opératoire

3) EXTRAVASATION au niveau uu péritoine cruenté

4) perte par aspiration digestive

5) Distension intestinale et iléus

6) Plus récemment, disparition de l'espace vasculaire vers l'interstitium du fait de la perfusion de grosses molécules.

7) Enfin, tout état de choc périphérique, avec encore toutes les incertitudes que cette notion comporte, entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire. L'oedème pulmonaire lésionnel en est un exemple frappant.

On peut se demander, à ce propos, si la vasoplégie induite par la neuroleptanalgésia n'entraîne pas dans une certaine mesure une perméabilité capillaire accrue et n'est donc pas un facteur aggravant dans la genèse de l'hypoprotidémie.

Dans la pratique, notre travail souligne l'importance de la période opératoire, moment d'agression majeure, trop souvent négligé actuellement au profit de la période post-opératoire, au moment où les lésions sont alors installées voire irréversibles.

La deuxième conclusion pratique concerne la nécessité de la préparation des malades à l'intervention. L'estimation du capital protidique est extrêmement délicate, l'état général et l'histoire de la maladie devraient être les éléments dominants dans l'indication d'une alimentation artificielle pré-opératoire, souvent indispensable, exceptionnellement réalisée.

Enfin, l'anesthésie d'une malade dénutri et surtout lorsqu'il est infecté, impose des précautions draconiennes dans le choix des perfusions, voire du mode d'anesthésie, sous peine de voir s'installer, au minimum des oedèmes (source de retard à la cicatrisation) au pire un choc.

1 - ARIEL PM

THE INTERNAL BALANCE OF PLASMA PROTEINS IN SURGICAL PATIENTS
SURG - GYNEC - OBSTET - 1951. 92 - 405

2 - AUBERT S.N.

BLOOD VOLUME - 1963
CHARLE C. THOMAS - SPRINGEFELD

3 - BASSETT H.F.M - TALBOT J.S.

MODIFICATIONS DU VOLUME SANGUIN APRES INTERVENTIONS
BRIT J. SURG - AOUT 1968 - 55
N° 8 - 570 - 575

4 - BIRKE G. - LILJEDAHL S.O. - PLANTIN L.O. - WETTERFORS S.

ACT - CHIR - SCAN - 1959 - 118 - 353

5 - BIRKE G. - LILJEDAHL S.O. - PLANTIN L.O. - REIZENSTEIN P.

STUDIES ON BURNS, THE DISTRIBUTION AND LOSSES THROUGH THE WOUND
OF I 131 LABELLED ALBUMIN MEASURED BY WHOLE BODY-COUNTING
ACT - CHIR - SCAND - 1968 - 134 - 27

6 - BLALOCK

PRINCIPES OF SURGICAL CARE
MOSBY AND CO - SAINT-LOUIS 1940

7 - BOBA A.

SUPPORT OF BLOOD VOLUME DURING OPERATION WITHOUT BLOOD TRANFUSION
SURG - FORUM - 1966 - 17 - 61

8 - CARRICO J.C. - COLN C.D. - SHIRES G.J.

SALT ADMINISTRATION DURING SURGERY
SURG - FORUM - 1966 - 17 - 59

9 - CARTMILL T.B. - RICKS R.K. - GARRETT H.E. - WILLIAMS J.A. DE BAREY M.E.

BLOOD VOLUME MEASUREMENTS IN CARDIO VASCULAR SURGICAL PATIENTS
SURG - GYNEC - OBSTET - 1965 - 121 - 1269

10 - CASTEN D. - BODENHEIMER H. BARCHAM P.

A STUDY OF PLASMA PROTEIN VARIATIONS IN SURGICAL PATIENTS
ANN - SURG - 1963 - 117 - 52

11 - COPE O. - LITWIN B.

CONTRIBUTION OF THE LYMPHATIC SYSTEM TO THE REPLENISHMENT OF THE PLASMA VOLUME FOLLOWING HEMORRHAGE
ANN - SURG - 1962 - 156 - 655 - 667

12 - CROOK J.A. - BRACKNEY E.L.

BLOOD VOLUME CHANGES ASSOCIATED WITH SURGERY
AMER - SURG - 30 - 706

13 - DUCHESNE G. - HERMAN B.

ENCYCL - MEDIC - CHIR - PARIS - 1969
10 - 36.569 - A 20

14 - ESTELLA J.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L' HYPOPROTEINEMIE POST-OPERATOIRE
PRENSA - MED - ARGENT - BON - 1945 - XXXIII
(100 - 130) N° 45 - 2245 - 2258
2 - FIG (BIBLIOGR.)

15 - FINEY R J. - HOLLIDAY R-L. - LEFLOE M. - DUFF J.H.

PULMONARY OEDEMA IN PATIENTS WITH SEPSIS.
SURG - GYNEC - OBSTET - 1975 - 140 : 851

16 - HADDY F.J. - SCOTT J.B. - MOLNAR J.P.

MECHENISM OF VOLUME REPACEMENT AND VASCULAR CONSTRICTION FOLLOWING HEMORRAGE 1965 - AM - J - PHYSIOLOGY 208 - 169

17 - HARROUN J.E. - SMYTH C.J. - LEVEY S.

TISSUE PROTEIN STUDIES IN NORMAL AND UNDERNOURRISHED MALES ; THE CHANGES IN TOTAL CIRCULATING PROTEIN AFTER AN INTRAVENOUS SALINE INFUSION AS AN INDEX OF PROTEIN STORES
J. CLIN - INVEST - 1950 - 29 - 212

18 - HARTMANN L.

TECHNIQUES MODERNES DE LABORATOIRE ET EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
p. 274 - 275

19 - HOYE R.C.

BLOOD AND FLUID VOLUME DEFICITS FOLLOWING EXTENSIVE SURGERY
SURG - FORUM - 1966 - 17 - 55

20 - HOYE R.C.

SIMULTANEOUS MEASUREMENT OF BLOOD AND EXTRACELLULAR FLUID VOLUME IN THE SURGICAL PATIENT
J. LAB - CLIN - MED - 1967 - 69 - 683

21 - HOYE R.C. - KETCHAM A.S.

SHIFTS IN BODY FLUIDS DURING RADICAL SURGERY
CANCER - 1967 - 20

22 - HOYE R.C. - DAVID F. - AIFRED S. - KETCHAM

TOTAL CIRCULATING ALBUMIN DEFICITS OCCURING WITH EXTENSIVE SURGICAL PROCEDURES
SURG - GYNEC - OBSTET - 1970 - 132 - 943

23 - JARNUM S.

PLASMA PROTEIN EXSUDATION IN THE PERITONEAL CAVITY DURING LAPAROTOMY
GASTRO ENTEROLOGY - 1961 - 41 - 107

24 - KAIJSER L. - RIEGER A.

BLOOD VOLUME AND PLASMA PROTEINS
(Changes in blood volume and plasma proteins on administration of différent substituts after opérations in man)
ACT - CHIR - SCAND - 1968 - 134 - 15

25 - KELKWICK A.

LA DEFICIENCE PROTEINIQUE CHEZ LES OPERES
ANN - ROY - COLL. - SURG - ENGLAND - Nov. 1950 - 7-390 -397

26 - LABORIT G.

METABOLISME DES PROTEINES
ENCYCL. - MED - CHIR - PARIS
ANESTHESIE REANIMATION 2, 1974 - 36.885 - C 10

27 - H.J. LADEGAARD - PEDERSEN

POST OPERATIVE CHANGES IN BLOOD VOLUME AND COLLOID OSMOTIC PRESSURE
ACTA - CHIR - SCAND - 135 - 95 - 1969

28 - LANZARA A.

ENTITE ET SIGNIFICATION DES VARIATIONS PROTEINIQUES DANS LE DECOURS POST-OPERATOIRE NORMAL
POLICINICO - (SEZ - CHIR) - 15 au 1948 . 15 N° 3/4 75 - 92

29 - LEGALL J.R. - MARCEL CA - LEMAIRE F. - RAPIN M.

LE CHOC HYPOVOLEMIQUE -
REANIMATION ET MEDECINE D'URGENCE -
L'EXPANSION SCIENTIFIQUE - 1971 - p. 134 - 167.

30 - LOSOWSKY M.S. - AUTREE EM. - ATKINSON M.

PLASMA COLLOID OSMOTIC PESSURE AND ITS RELATION TO PROTEIN FRACTIONS
CLPH - SCI - 1962 - 22 - 249

31 - MEYER K.A. - KOZOLL D.D.

DEFICIENCES PROTEIQUES CHEZ LES OPERES
SURG - GYN - OBST - 78 - 181 - 1944.

32 - MILLER L.L. - WHIPPLE G.H. - AMER J.

MED - SCI - 1940 - 199 - 204

33 - MOON C.

SHOCK AND RELATED CAPILLARY PHENOMENA
NEW-YORK - UNIVERSITY PRESS 1938

34 - MOORE F.D. - BALL M.R.

THE METABOLIC RESPONSE TOSURGERY CHARLES C. - THOMAS -
SPRINGFIELD 1952

35 - MOORE F.D. - DAGHER F.J. - BOYDEN C.M. - LEE C.J. -
LYONS J.A. 1966

HEMORRHAGE I DISTRIBUTION AND DISPERSAL OF SALINE INFUSIONS
FOLLOWING ACUTE BLOOD LOSS.
ANN - SURG - 1966 - 163 - 485

36 - MOURIDSEN H.T. - FABER M.

ACCUMULATION OF SERUM ALBUMIN AT THE OPERATIVE WOUND SITE AS A
CAUSE OF POST OPERATIVE HIPO ALBUMINEMIA
LANCET - 1966 - 2 - 723

37 - MOURIDSEN H.T.

TURNOVER OF HUMAN SERUMALBUMIN BEFORE AND AFTER OPERATIONS
CLIN - SCI - 1967 - 33 : 345

38 - RASMUSSEN R.H. - JARNUM S.

INVESTIGATIONS OF POST OPERATIVE HYPO ALBUMINEMIA
ACTA - CHIR - SCAND - 1961 - 122 : 459

39 - RAVDIN P.S. - GIMBEL N.S.

LE METABOLISME DES "PROTEINES CHEZ LES OPERES
J. - AM - MED - ASS - 1950 - 140 - 979

40 - RIEGER A.

MODIFIED GELATINS AS PLASMA SUBSTITUTES
BPLP HAEMAT ; N° 33 pp. 159 - 170
KARZER - BASEL - NEW-YORK 1969

41 - SHIRES F. - CARRICO C. - COLN D.

ROLE OF THE EXTRACELLULAR FLUID IN SHOCK
INTERN - ANES - CLIN - 2 : 435 - 1964

42 - STERLINE K. - LIPSKY SR - FREEDMAN L.J.

DISPPEARANCE CURVE OF INTRAVENOUSLY ADMINISTERED ^{131} I TAGGED
ALBUMIN IN THE POST OPERATIVE INJURY REACTION
METABOLISM - 1955 - 4 : 343

43 - STEWART J.D. AND ROURKE G.M.

CHANGES IN BLOOD AND INTERSTITIAL FLUID RESULTING FROM ANECTHESIA
J. CLIN - INVEST - 1938 17 : 413

44 - TABLES SCIENTIFIQUES GEIGY
SIXIEME EDITION p. 567

45 - VERTUE R.W. - LEVINE D.S. - AIKAWA J.K.

FLUID SHIFTS DURING SURGICAL PERROD RIHSA AND S 35 DETERMINATIONS
FOLLOWING GLUCOS E SALINE OR LACTATE INFUSION
ANN - SURG - 1966 - 163 : 523

46 - WALLACE H.W. - ARAOK - BLAKEMORE W.S.

ALTERATION DES PROTEINES DU PLASMA ACCOMPAGNANT LES PROCEDES CHIRURGICAUX CARDIAQUES ET GENERAUX
SURG - GYN - OBSTET - 1970 - 131 - 269

47 - WASSERMAN K. - JOSEPH J.D. - MAYERSON H.S.

KINETICS OF VASCULAR AND EXTRAVASCULAR PROTEIN EXCHANGE IN UNBLED AND BLED DOGS
AM - J - PHYSIOL - 1956 - 184 - 175

48 - WEIL M.H. - SHUBIN H.

DIAGNOSIS AND TREATMENT of.SHOCK
THE WILLIAMS and WILKINS COMPANY - BALTIMORE

49 - WES-TENGARD E.

ON PROTEIN LOSS THROUGH THE STOMACH IN THE POSTOPERATIVE PERIOD
NORD - MED - 1961 - 65 - 86

50 - WETTER FORS J.

ALBUMIN INVESTIGATIONS IN TO THE METABOLISM, DISTRIBUTION AND TRANSFER OF ALBUMIN UNDER NORMAL AND CERTAIN PATHOLOGICAL CONDITIONS, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE GASTRO INTESTINAL TRACT
ACTA - MED - SCAND - 1965 - 177 - SUPPL. 430

51 - WILLIAMS J.A. - GRABLEE, FRANK H.A. - FINE J.

BLOOD LOSSES AND PLASMA VOLUME SHIFTS DURING AND FOLLOWING MAJOR SURGICAL OPERATIONS
ANN SURG 1962 - 156 - 648

52 - SAMSON WRIGHT

SAMSON'WRIGHT'S APPLIED PHYSIOLOGY OXFORD UNIVERSITY PRESS 1971

53 - YALOW AA - GROSSMAN J. - WESTON R.E. -

ALBUMIN DEGRADATION AND SYNTHESIS AS INFLUENCED BY HYDROCORTISONE CORTICOTRIPIN AND INFECTION
METABOLISM 1960 - 9 - 528.

Vu et permis d'imprimer

Le Doyen : F. DELBARRE

Le Président de Thèse :

M. Jean LOYGUE, Professeur

Le Président de l'Université :

J. FREZAL